

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

748

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline, Louise, Dominique REVERDITO-SCAGLIOLA

Née le 28 Mai 1925 à JOIGNY (89)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE DEUX CAS
DE DISSECTION AORTIQUE

Président : Monsieur A. CORNET (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1969



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549907_0031

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacqueline, Louise, Dominique REVERDITO-SCAGLIOLA

Née le 28 mai 1925 à Joigny (89)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

A PROPOS DE DEUX CAS DE DISSECTION AORTIQUE

-:-

Président : Monsieur A. CORNET (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1969



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E),
 BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E),
 CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), COSTE (F.),
 DEBRE (R), DECHAUME (M), GALLIARD (H), GAUDARD
 d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A),
 HAZARD (R), HEUYER (G), LACOMME (M), LAMY (M),
 LAROCHE (G), LELONG (M), LEVY (Mlle J), LEVY-
 SOLAL (E), LIAN (C), MADURO (R), MARCHAL (G),
 MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P),
 PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D),
 PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J),
 STROHL (A), TANON (L), TURPIN (R), VERNE (J).

DOYEN

Georges BROUET

1er assesseur

Daniel BARGETON

2e assesseur

Jean GOSSET

A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	{ DELMAS (A)
	{ HUARD (P)
à titre personnel	CABROL (Ch)
- -	OLIVIER (G)
Anatomie et Cytologie patho-	DELARUE (J)
logiques à titre personnel	NEZELOF (Ch)
- -	ORCEL (L)
	{ JAYLE (M.F)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G)
à titre personnel	CARTIER (P)
- -	DREYFUS (J.Cl)
Biologie médicale (à titre per-	BOURLIERE (F)
sonnel)	HARTMANN (L)
	{ BUGNARD (L)
Biophysique médicale	{ DJOURNO (A)
	{ DOGNON (A)

Biophysique médicale		
à titre personnel		KELLERSHOHN (L)
-	-	GOUGEROT (L)
-	-	ROUCAYROL (J.Cl)
Cancérologie expérimentale		MATHE (G)
Génétique fondamentale		LEJEUNE (J)
	{	COUJARD (R)
Histologie et Embryologie	{	TUCHMANN-
		DUPLESSIS (H)
à titre personnel		RACADOT (J)
Microbiologie		FASQUELLE (R)
Bactériologie et Virologie		TOURNIER (P)
à titre personnel		BARBIER (P)
Parasitologie		LARIVIERE (M)
Pathologie expérimentale et comparée		MERKLEN (F.P)
à titre personnel		LOEPER (J)
Pharmacologie	{	BOISSIER (J.R)
	{	LECHAT (P)
	{	BARGETON (D)
Physiologie	{	MALMEJAC (J)
	{	PARROT (J)
à titre personnel		DEJOURS (P)
Physiologie et biologie appliquée aux sports		SCHERRER (J)

B - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

I°- Médecine

Biologie médicale		FAUVERT (R)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive		BOYER (J)
Médecine du Travail		DESOILLE (H)
Médecine légale, droit médical et déontologie		DEROBERT (L)
Pathologie exotique		BRUMPT (L.C)
	{	BUGE (A)
	{	BRICAIRE (H)
Pathologie médicale	{	CORNET (A)
	{	HOUSSET (E)
	{	LAROCHE (Cl.)

Pathologie médicale

à titre personnel	AZERAD (E)
- -	BOUR (H)
- -	BROCARD (H)
- -	CAROLI (J)
- -	FACQUET (J)
- -	LAMBLING (A)
- -	LAUNAY (Cl.)
- -	PAYET (M)
- -	PERRAULT (M)
- -	SIGUIER (F)
- -	WORMS (R)
- -	BOUVIER (J)

Pathologie respiratoire TURIAF (J)

Pathologie et Thérapeutique

générales	MAURICE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J)
- - (Broussais).....	SOULIE (P)
Clinique dermatologique (St-Louis)	DUPERRAT (F)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R)
Clinique endocrinologique (Pitié)...	DECOURT (J)
Clinique des maladies infectieu- ses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
à titre personnel	BASTIN (R)

Clinique des maladies mentales et
de l'encéphale (Sainte-Anne) DELAY (J)

à titre personnel (neuro-
psychiatrie) PICHOT (P)

Clinique des maladies du système
nerveux (Salpêtrière)..... CASTAIGNE (P)

Clinique neurologique (Salpêtrière)..... GARCIN (R)

à titre personnel LHERMITTE (F)

Clinique de neuro-psychiatrie
infantile (Salpêtrière) MICHAUX (L)

Clinique des maladies du sang		
(Broussais)	BERNARD (J)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRE (R)	
-	BOUSSER (J)	
-	DREYFUS (B)	
Cliniques médi- cales	Bicêtre	DEPARIS (M)
	Broussais	MILLIEZ (P)
	Cochin	PEQUIGNOT (H)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	Pitié	DREYFUS (G)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G)
	-	CONTE (M)
	-	KOURILSKY (R)
Clinique médicale propédeutique	JUSTIN-	
(Broussais)	BESANCON (L)	
Clinique thérapeutique médicale		
(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)	
Clinique et Séméiologie médicales		
(Antoine-Chantin)	DOMART (A)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y)	
-	(Pitié)	RAMBERT (P)
-	(Rothschild)	WOLFROMM (R)
Clinique d'Hydrologie et de Cli-		
matologie (Bichat)	DEBRAY (Ch)	
à titre personnel	GIBERTON (A)	
Clinique médico-sociale du diabète		
sucré et des maladies métaboliques		
(Hôtel-Dieu)	DEROT (M)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J)	
à titre personnel	RICHET (G)	
-	CROSNIER (J)	
Clinique de Génétique médicale		
(Enfants-Malades)	ROYER (P)	
Clinique des maladies des enfants		
(Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (I)	
Clinique médicale infantile et de		
pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)	
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H)	
à titre personnel	LESOBRE (R)	
Clinique de pédiatrie et de pué-		
riculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S)	

MM.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G)
à titre personnel	KREIS (B)
- -	MEYER (A)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A)
Electroradiologie	{ LEDOUX-
	{ LEBARD (M)
	{ LEFEBVRE (J)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
à titre personnel	FISCHGOLD (H)
- -	TUBIANA (M)
- -	CHERIGIE (E)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clin. toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M)
2°- <u>Chirurgie</u>	
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	{ LAURENCE (G)
Pathologie chirurgicale	{ KUSS (R)
	{ N...
à titre personnel	RAMADIER (J)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A)
Chaires de Cliniques :	
Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
à titre personnel	BREHANT (J)

MM.

Cliniques chirurgicales	{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	{ -	BAUMANN (J)
	{ Cochin	LEGER (L)
	{ Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	{ St-Antoine	GOSSET (J)
	{ Salpêtrière	SICARD (A)
	{ Tenon	OLIVIER (Cl.)

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Saint-Louis)	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)	PADOVANI (P)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)	CAUCHOIX (J)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
à titre personnel	CHIGOT (P.L)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F)
Clinique obstétricale (Saint-Antoine)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
à titre personnel	LEBEAU (J.)

	MM.
Clinique ophtalmologique(Cochin).....	BREGENT (P)
- - (Hôtel-Dieu).....	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (H)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P)
- - (Necker)	COUVELAIRE (R)

C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Bactériologie	LE MINOR (L)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P)
	{ GONNARD (P)
	{ NORDMANN (J)
Chirurgie	CERBONNET (G)
Hématologie	{ BESSIS (M)
	{ BILSKI-PASQUIER(G)
Hygiène	{ BLANCHER (G)
	{ CORRE-HURST(Me L)
	{ CECCAL (P)
Médecine légale	{ HADENGUE (A)
	{ FOURNIER (E)
Médecine générale	AUSSANNAIRE(M)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
	{ COURSAGET (J)
Physique médicale	{ GREMY (F)
	{ PELLERIN (P)
	{ DURAND (J)
Physiologie	{ GIRARD (Fr.)
	{ HUGELIN (A)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)
Pharmacologie	SCHMITT (H)

D - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVER- SITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)
	Pr.s.ch.

E - PROFESSEURS ASSOCIES

	MM.
Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D)
Néphrologie	MAXWELL (M)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	M. SALLIER (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	{ M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mme FORGET (F) Mlles DUMAITRE (P), LAURENT(H), LE NOIR(G)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J) Mlles DUROZOY(M.F) ROBERGE (D), LE QUANG LINH (G), REUGE (M)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon mari

le Docteur REVERDITO

Dont les affectueux encourage-
ments nous ont permis de
mener à leur terme nos
études et ce travail

A mes enfants

Bernard, Catherine, Pascale, Jean-Louis

A ma Mère

A qui je dois tant

A tous les miens

A tous mes amis

A Monsieur le Professeur André CORNET

Professeur de Pathologie Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de notre
jury

A Monsieur le Docteur HURET

Médecin-Chef de l'Hôpital Bon Secours

Qu'il veuille trouver ici
ma reconnaissance pour
son enseignement et ses
précieux conseils

Faible témoignage de toute
notre gratitude

A PROPOS DE DEUX CAS DE DISSECTION AORTIQUE

-:-

INTRODUCTION

-:-

Les dissections aortiques que l'on avait longtemps confondues avec les anévrysmes de l'aorte, n'ont été d'abord que des trouvailles d'autopsie. Puis, avec les progrès des moyens de diagnostic, en particulier radiologiques, ces lésions ont pu être identifiées intra vitam, ce qui a d'une part montré leur relative fréquence, d'autre part la possibilité d'une évolution non pas seulement aiguë et rapidement mortelle, mais de formes chroniques, prolongées et compatibles avec une certaine survie.

Il était donc important de mieux connaître cette affection, d'en établir les divers aspects cliniques, radiologiques, anatomopathologiques, et aussi d'envisager les moyens thérapeutiques, médicaux mais surtout chirurgicaux, susceptibles d'améliorer un pronostic spontanément très sombre. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il n'était pas inutile de verser au dossier déjà très abondant des dissections de l'aorte deux observations inédites, qui illustrent l'une l'évolution aiguë et mortelle de l'affection, l'autre sa forme prolongée.

Mais avant de poursuivre, il nous faut donner une définition de cette curieuse affection :

On appelle dissection de l'aorte le clivage longitudinal de la paroi aortique, clivage qui prend naissance dans la tunique moyenne ou média, et qui réalise une cavité intrapariétale plus ou moins étendue, qui communique habituellement par une ou plusieurs déchirures de l'intima et de la partie interne de la média, avec la lumière de l'aorte. M. DE-GEORGES tout récemment, s'exprimait en ces termes :

"La dissection aortique, est une affection singulière qui fend les aortes en deux dans le sens de la longueur et quelquefois des sigmoïdes jusqu'à la bifurcation, débordant sur celle-ci et les collatérales, rompant en un ou deux points l'intima, pour communiquer avec la lumière aortique, faisant éclater l'adventice pour inonder de sang péricarde, plèvre et médiastin ; son actualité vient de sa fréquence accrue, et d'un recours chirurgical possible. Elle est plus fréquente, et plus fréquemment identifiée".

Le problème est donc bien posé. Mais en parcourant la littérature, nous avons constaté que bien des auteurs utilisaient indifféremment les termes de dissection de l'aorte, d'anévrysme disséquant, et même d'hématome disséquant ; ce dernier terme impliquant la conjonction de la rupture spontanée de l'intima et du clivage de la média, d'où constitution d'un hématome intra-pariétal pouvant intéresser toute l'aorte jusqu'à la fourche. Les trois termes nous paraissent donc bien synonymes. Toutefois nous nous permettrons de préférer le terme de dissection de l'aorte précisément parce que cette affection a nécessité de longues décennies avant d'être dégagée de l'anévrysme -non disséquant- de l'aorte.

Mieux connue, la dissection de l'aorte a donc perdu son caractère d'exception ; des séries d'observations faites par un même auteur montrent qu'en cardiologie et en ayant à l'esprit ce diagnostic particulier, il doit en effet être possible d'en recueillir bien des cas au cours d'une carrière. L'aorte parcourant divers étages et voisinant de ce fait avec des structures diverses, il était à prévoir que selon la localisation de la dissection, ou sa diffusion, des tableaux cliniques fort différents allaient ainsi être réalisés. Il y a donc intérêt à multiplier les compte-rendus d'observations afin d'illustrer les divers aspects cliniques susceptibles d'être réalisés et d'établir leur correspondance avec les caractères anatomopathologiques de la lésion.

Ces dernières années, des études radiologiques directes mais aussi des explorations angiographiques et même scintigraphiques ont permis de dresser une iconographie capable de contribuer efficacement au diagnostic, en particulier dans les formes prolongées de dissection. Nous verrons que la symptomatologie peut être d'emprunt, ou simuler une autre affection, infarctus du myocarde surtout dans les formes aiguës, encore que l'électrocardiogramme demeuré normal infirmera le diagnostic, maladies aortiques, parfois spécifiques, hypertension essentielle, dans les formes chroniques.

De l'ère anatomopathologique, exclusivement nécropsique d'abord, la dissection aortique a donc atteint l'ère radioclinique et chirurgicale, présentant par conséquent un intérêt pratique qu'il n'est pas nécessaire de souligner.

Grâce aux conseils bienveillants autant qu'éclairés de Monsieur le Docteur DURET, nous avons donc entrepris un travail dont le point de départ réside dans deux cas de dissection aortique, l'un aigü, rapidement mortel, et vérifié par l'anatomopathologie, l'autre prolongé, encore en vie sept mois après l'épisode aigü qu'il nous a été donné d'observer. Pour faire de la question un exposé aussi complet que possible, nous avons établi le plan de travail suivant :

Après un "Historique" des travaux qui depuis la description princeps de MORGAGNI en 1760, mais surtout au cours de ces deux ou trois dernières décennies, ont permis une parfaite connaissance anatomoclinique de l'affection, nous exposerons nos deux observations. En rapprochant ce que nous avons nous-même observé des nombreux cas publiés, nous pourrions préciser les circonstances étiologiques, l'anatomopathologie macro et microscopique de l'affection ; nous en verrons les signes cliniques, et les formes, récentes et anciennes, les complications pulmonaires, abdominales, rénales, neurologiques surtout. Les éléments du diagnostic sont à la fois cliniques et radiologiques. Et nous terminerons en montrant les ressources actuelles de la chirurgie, le traitement médical n'ayant que peu d'action dans une affection aussi grave dans sa nature anatomopathologique que dans ses retentissements fonctionnels.

HISTORIQUE

-:-

On attribue généralement à MORGAGNI, en 1760, la première description anatomique des anévrysmes de l'aorte, qui longtemps encore devraient être confondus avec les dissections aortiques. Il faut attendre MAUNOIR en 1802, puis LAENNEC en 1819 pour que des observations soient décrites en utilisant cette fois le terme d'anévrysme disséquant. En fait, c'est en 1887 que la distinction se fait avec netteté, grâce à EPPINGER : cet auteur traitant des anévrysmes de l'aorte dit en exclure les dissections aortiques et propose la dénomination d'hématome intra-mural aortique pour désigner l'affection qui nous occupe. Au début du XX^e siècle, MORIANI donne les premières descriptions histologiques précises et décrit en particulier la dégénérescence hyaline de la média. En 1931, GSELL puis ERDHEIM proposent le terme de médianécrose. WOOD, PENDERGRASS et OSTRUM en 1932 donnent une description de l'image radiologique provoquée intra vitam dans l'anévrysme disséquant de l'aorte ; la question paraît très à l'ordre du jour puisque SHEENNAN en 1934 dit avoir réuni dans toute la littérature antérieure 297 observations, dont six seulement avaient eu un diagnostic exact.

L'intérêt du cas de GOULEY et ANDERSON, pu-

blié en 1940 réside dans la variété chronique de l'anévrysme disséquant observé et par le tableau d'aortite syphilitique qu'il réalisait. WARREN en 1948 apporte 10 cas et établit les corrélations entre la clinique et l'anatomopathologie. Le terme d'anévrysme disséquant étant critiqué, POUMAILLOUX et VERNANT en 1948 proposent le terme de médianécrose disséquante de l'aorte, et ce sera finalement BURGHELL qui rejetant les termes d'hématome et d'anévrysme disséquants, suggère celui de dissection aortique, actuellement largement utilisé.

58 cas permettent à LEVINSON et collaborateurs de préciser en 1950 les caractères cliniques, électrocardiographiques, biologiques, de la dissection aortique ; l'année suivante, LEVINE, STEIN et GORDON décrivent un cas d'anévrysme disséquant chronique de l'aorte se présentant comme une cardiopathie rhumatismale. SANDO en 1952 montre qu'un anévrysme disséquant de l'aorte a pu cicatriser et donner lieu à un néocanal réalisant une coarctation de l'aorte. BALLANTINE en 1952 attire l'attention sur les complications médullaires possibles, en citant un infarctus de la moëlle au cours d'un anévrysme disséquant aortique ; BURCHELL en 1955 donne ses arguments en faveur du terme de dissection aortique ; THOMPSON en 1956 à son tour décrit des complications médullaires, BAER répertorie les différentes manifestations, pulmonaires, abdominales, nerveuses dont la dissection aortique est le point de départ ; LAGEZE en 1957 apporte un cas de rupture spontanée de l'aorte au niveau d'un anévrysme disséquant de l'aorte ; DELAAGE à propos d'un malade de 23 ans, montre que la dissection aortique peut figurer dans une maladie de MARFAN, ce que LAGADOU et GONIN avec FROMENT illustreront également d'un cas en 1958. ORCEL cette même année consacre une étude dé-

taillée, anatomopathologique et étiopathogénique, à l'affection dont HIRST réunit 505 cas. GONIN toujours en 1958 fonde son étude sur 14 cas d'hématome disséquant de l'aorte avec une seule survie. LIOZON qui consacre sa thèse (Paris 1960) à la question montre que sur 30 dissections de l'aorte, le diagnostic n'avait été exact que dans 11 cas. A la clinique cardiologique de l'Hôpital Broussais, sur une cinquantaine d'observations on compte une trentaine de diagnostics exacts ; une forme prolongée, pseudo-tumorale est rapportée en 1960 par GIRAUD, JANBON, LATOUR et PUECH. ERB et TULLIS fondent leur étude sur 30 cas autopsiés. GREENSPAN en 1961 insiste sur la valeur de l'aortographie dans le diagnostic et le traitement de la dissection aortique, mais d'autres auteurs jugent la méthode dangereuse et préfèrent la voie veineuse pour opacifier l'aorte. WESOLOWSKI propose un nouveau signe radiologique susceptible de faciliter le diagnostic (1962) ; SOULIE, DEGEORGES et ACAR en 1962 codifient les manifestations cliniques et radiologiques des dissections aortiques ; HILL à nouveau observe un infarctus massif de la moëlle et des corps vertébraux ; DEGEORGES, CHICHE et CARAMANIAN en 1962 encore se basent sur 21 observations anatomocliniques pour décrire les hématomes disséquants de l'aorte ; COBLENTZ la même année en rapporte plusieurs cas ; CAFARO observe chez son malade une paralésie par myélomalacie ischémique, et dans une seconde étude fait état de 26 cas personnels. BONNET-EYMARD fait une mise au point de la question à propos d'un cas personnel. Chez le malade de AMER un anévrysme disséquant de l'aorte se manifestait par une compression de l'artère iliaque. DUBOST, BLONDEAU, PIWNICA et CACHERA contribuent largement aux progrès de la chirurgie de l'affection, dont LIOZON et BLONDEAU font une mise au point en 1963.

HART et ses collaborateurs mettent en garde contre les dangers de l'aortographie rétrograde en cas de dissection aortique, alors qu'en 1964 HEMLEY en décrit les aspects angiographiques. C'est à nouveau aux aspects neurologiques que l'étude de BOUDIN, LABET et POTTER est consacrée (1964). LAMOTTE et ses collaborateurs préfèrent l'angiographie par voie veineuse. A nouveau un cas d'anévrysme disséquant de l'aorte est signalé au cours d'un syndrome de MARFAN, cette fois par BOIJSEN et WEILAND, en 1965 ; HAHN la même année fait état de cinq dissections aortiques opérées avec succès ; FAIVRE, REBEIX et CHERRIER consacrent à la médianécrose aortique un volume publié à Paris en 1965 ; GRAULEAU et LESCURE l'année suivante insistent sur les complications médullaires ; FIGIEL décrit un nouveau signe radiologique. ROUSSEL et BIGNON constatent un syndrome de compression médiastinale postérieure révélateur de l'affection, la dissection étant localisée au niveau de l'aorte descendante. HAZAN et collaborateurs précisent le traitement chirurgical des dissections de l'aorte thoracique descendante.

La forme prolongée observée par DOMART, HAZARD et collaborateurs se manifestait par une hypertension artérielle permanente ayant duré plus de sept années ; STEINBERG et STEIN proposent eux aussi un signe radiologique intéressant (1968) ; ces auteurs décrivent la technique de l'aortographie sélective capable de permettre un diagnostic exact. Citons encore la Confrontation de l'Hôpital Necker, fin 1968, les débats consacrés au diagnostic et au traitement des dissections aortiques ayant été menés par M. DEGEORGES, J.P. CACHEIRA, DI MATTEO, J. LENEGRÉ et H. PEQUIGNOT ; la qualité de ces auteurs montrant éloquemment l'intérêt actuellement accordé à l'affection.

Citons enfin en décembre 1968 et au début de 1969 les travaux de J.P. BINET, P. CHICHE et leurs collaborateurs : à propos de la cure chirurgicale d'anévrysmes aortiques disséquant, d'allure idiopathique chez un des malades.

Cette rapide énumération illustre bien la progression des connaissances et la permanence de l'intérêt relatif aux dissections aortiques. Nous y ajoutons nos deux observations.

OBSERVATIONS

-:-

OBSERVATION 1.

Monsieur C... Armand, âgé de 46 ans, cheminot, entre dans le service le 20 octobre 1966 pour un bilan à la suite d'une pneumopathie aiguë.

Antécédents :

On trouve une hypertension artérielle modérée, à 18-10 ; ayant fait normalement son service militaire, il est rapatrié d'Algérie depuis trois ans. On ne relève aucune maladie, aucune affection chirurgicale notables ni dans ses antécédents ni dans ceux de sa famille.

L'épisode pulmonaire remonte à septembre 1966 et se présentait avec un tableau banal de point de côté gauche, fièvre à 39°, toux, expectoration mucopurulente, soigné en ville par quatorze injections de pénicilline. Lors d'une visite de contrôle, le médecin de la SNCF constate l'existence d'un gros coeur et la persistance d'une image paracardiaque gauche.

Examen clinique à l'entrée :

Le malade, assez pâle, plutôt maigre, mène

chez lui une vie normale, mais se plaint surtout de phénomènes de dyspnée nocturne paroxystique.

Examen cardiologique :

La pointe est en place ; on perçoit un souffle systolique de base discret, un souffle diastolique de base ; le coeur est très rapide, à 120 avec après effort un bruit de galop protodiastolique gauche. B2 un peu fort s'entend sur toute l'aire précordiale ; à la pointe, on entend un souffle systolique discret.

Examen pulmonaire :

Il révèle quelques râles sous-crépitaux à la base gauche.

Examen vasculaire :

La tension artérielle est à 16-8 ; les pouls périphériques tous bien perçus sont amples ; le fond d'oeil montre une légère sclérose chorio-rétinienne, avec ébauche de signe du croisement.

Le reste de l'examen clinique est normal : gorge, aires ganglionnaires, abdomen, ainsi que l'examen neurologique. On instaure un traitement à base de digitaline, Eunéphran, Belladonal, théophylline : en quelques jours, les phénomènes dyspnéiques disparaissent, le pouls ralentit à 80 : mais le souffle diastolique est alors particulièrement bien perçu.

Electrocardiogramme : rythme sinusal,

P R = 0,18

QR S = - 15°

T plat en VL avec discrète sous-dénivellation de ST.

En dérivation précordiale, sous-dénivellation de ST englobant T en V2-V3 ; grande amplitude de S en V2 (22 mm) ; zone de transition brutale entre V3 et V4 ; grande amplitude de R en V4 (33 mm) ; ST sous-dénivelé avec insertion de T en V5 V6.

Conclusion :

Hypertension ventriculaire gauche.

En scopie, on constate un gros coeur à deux travers de doigt de la paroi ; un ventricule droit normal ; un ventricule gauche très gros empiétant largement sur le rachis ; pas de calcifications visibles ; une discrète sonnette cardio-aortique ; un cul de sac libre ; la transparence pulmonaire est normale.

Les examens complémentaires montrent essentiellement :

un BW négatif,

A S O / 200 unités

Anémie à 3 730 000 G.R.

Une tendance à l'hypokaliémie : 3 mEq

Alors que l'évolution est satisfaisante, apparaît le mardi 1^o novembre un tableau dramatique : à 8 heures du matin, en allant à la selle, sans effort particulier (émission de diarrhée banale), apparaît une douleur dans la mâchoire gauche et une impression d'écrasement thoracique. Le malade est vu par l'interne de garde qui constate :

- un collapsus cardiovasculaire : traits pin-cés, tension artérielle à 8 pour la maxima, pas de modification de l'auscultation cardiaque, les pouls périphériques sont tous bien perçus.

Sous Néosynéphrine intra-musculaire, la tension artérielle remonte, mais reste instable. L'électrocardiogramme ne présente pas de modifications par rapport au tracé antérieur.

Transaminases :

SGOT 16 unités Wroblenski

SGPT 5 unités

On ne s'adressera pas aux anticoagulants, on continue les vasopresseurs sous surveillance de la tension artérielle toutes les demi-heures : celle-ci remonte et rejoint ses chiffres antérieurs de 15-8.

Mercredi 2 novembre : le malade se plaint toujours de souffrir de la mâchoire gauche, mais également de la région intercapsulo-vertébrale et de la région lombaire. Une oligurie apparaît.

Un nouvel électrocardiogramme, normal, suggère le diagnostic de dissection aortique.

Dans l'après-midi, les transaminases demandées reviennent à SGOT 70 U
SGPT 5 U

L'examen clinique, l'auscultation cardiaque, le pouls se montrent inchangés. Il existe une douleur dans la fosse lombaire gauche.

Une radiographie pulmonaire montre un élargissement très net du pédicule aortique. Le traitement par Néosynéphrine est interrompu. La tension artérielle oscille entre 15-8 et 18-10 ; elle est surveillée toutes les demi-heures. A minuit 10, dix minutes après une prise de tension qui est alors à 18-10, l'infirmière de nuit qui vient à nouveau voir le malade, constate la mort.

Vérification anatomique, le 5 novembre 1966

Abdomen : pas d'épanchement, grêle et colon normaux.

Thorax : pas d'épanchement pleural ; énorme cœur du fait d'un épanchement péricardique qui s'extériorise, après ouverture du péricarde, par un gros caillot unique représentant un litre de sang environ. Les poumons sont normaux. On prélève en bloc cœur et aorte.

Cœur : il pèse 620 grammes ; il existe un hémopéricarde d'un litre environ.

Aorte : on constate une dissection aortique étendue, débutant immédiatement au-dessus des sigmoïdes aortiques et s'étendant jusqu'aux iliaques. Toutes les collatérales de l'aorte sont disséquées : tronc brachio-céphalique, carotide, sous-clavière gauche, tronc coeliaque, artères rénales. La dissection n'intéresse pas toute la circonférence de l'aorte, mais se développe de façon hélicoïdale depuis l'origine jusqu'à la terminaison de l'aorte, en décrivant un demi-tour de spire.

La dissection est en effet localisée à la paroi antérieure de l'aorte, au niveau de l'ascendante, pour devenir peu après postérieure en contournant le bord gauche de l'aorte. La rupture du manchon interne de l'aorte disséquée est grossièrement verticale, sur une hauteur de 6 cm 5 ; elle débute en bas immédiatement au-dessus de la partie centrale du sinus vasavapostérieur, et s'arrête en haut, quatre centimètres au-dessous du départ du tronc brachio-céphalique.

En regard de cette rupture de la tunique interne, la tunique externe est très mince,

friable, et probablement perforée par de très petits orifices qu'il est difficile de retrouver, étant donné la présence d'un hématome important entourant à l'extérieur l'origine de l'aorte ascendante. Mais c'est probablement à ce niveau que le sang a fait issue dans le péricarde.

Bien que la dissection intéresse toutes les collatérales de l'aorte, aucune de celles-ci n'est obstruée ; la lumière de la carotide primitive gauche et de la sous-clavière gauche est réduite par l'hématome situé entre les deux tuniques de dissection et qui refoule la technique interne jusqu'à la lumière de ces deux vaisseaux. Il n'y a cependant pas d'obstruction totale de ces deux artères. La tunique interne de l'aorte, une fois ouverte sur toute sa longueur, on constate qu'il y a très peu de lésions athéromateuses au niveau de l'aorte ascendante. Dans cette région, la paroi interne de l'aorte est lisse, et présente simplement quelques petites plaques athéromateuses non calcifiées, non ulcérées et peu nombreuses. Au-dessus de la sigmoïde antéro-gauche, immédiatement à droite de l'orifice coronarien gauche, existe une plaque athéromateuse plus importante, ovalaire, saillante, non calcifiée. Au niveau de la crosse aortique et de l'aorte descendante, on trouve des lésions de deux types différents :

- d'une part, des plaques d'athérome jaune chamois, non calcifiées, relativement peu nombreuses ;

- d'autre part, des plaques gélatineuses arrondies ou ovalaires, de dimensions variables, dont le diamètre varie entre trois et huit millimètres ; ces plaques, saillantes, sont de consistance cartilagineuse, de coloration

blanc rosé, à bords nets et réguliers. Elles ressemblent à des lésions syphilitiques, mais n'en ont pas la localisation habituelle, puisqu'elles sont situées exclusivement au niveau de l'aorte descendante. Les coronaires sont normales de trajet et de distribution. Leurs parois sont saines dans l'ensemble, avec quelques rares plaques d'athérome. Ces artères coronaires demeurent perméables.

Les cavités cardiaques sont ouvertes :

- oreillette droite : elle est du volume d'une petite mandarine. L'orifice triscupidien admet trois doigts. Les valves tricuspides sont normales.

- ventricule droit : il n'est ni dilaté, ni hypertrophié ; sa configuration interne est normale. L'orifice pulmonaire a une circonférence de 7 cm. Il n'y a pas de symphyse commissurale ni d'épaississement des valves.

- oreillette gauche : elle est de même volume que l'oreillette droite. Ses parois sont hypertrophiées, d'une épaisseur de 4 mm. L'endocarde est en majeure partie de coloration blanc nacré. L'orifice mitral admet deux doigts et demi. Les deux valves de la mitrale sont normales, à peine épaissies le long du bord libre.

- ventricule gauche : il est modérément dilaté ; sa circonférence interne est de 16 cm ; il n'est pas hypertrophié. Les deux piliers de la mitrale sont normaux, divisés chacun en plusieurs chefs. L'orifice aortique est normal ; sa circonférence est de 8 cm. Les trois sigmoïdes aortiques sont normales.

CONCLUSION : Dissection aortique allant de

l'aorte ascendante jusqu'aux iliaques. Hémopé-
ricarde d'un litre ; artères coronaires sai-
nes. (Vérification anatomique effectuée à
l'Hopital BROUSSAIS - Service du Prof. SOULIE,
grâce à l'obligeance du Docteur CARAMANIAN).

OBSERVATION II :

Monsieur P... Roger, âgé de 71 ans, entre dans le service le 3 octobre 1968 pour une crise douloureuse épigastrique.

Antécédents :

Il existe une hypertension modérée à 22-12 ; en 1952, épisode de colique néphrétique à la suite d'ingestion de sulfamides. On ne relève ni maladie ni affection chirurgicale ; toutefois un déroulement aortique avait été signalé au malade à l'occasion de scopies et de radiographies thoraciques systématiques.

Histoire de la maladie :

Le début remonte au 22 août, soit cinq semaines avant l'hospitalisation. Alors qu'il était en vacances, Monsieur P. est pris d'une douleur brutale rétrosternale, atteignant d'emblée une intensité maximale, avec angoisse vive, persistant pendant deux heures. Peu de symptômes accompagnent cette douleur : tout au plus a-t-on noté une température à 38°, une chute de la tension artérielle à 14-8, alors qu'elle était à 17-9. Un électrocardiogramme demandé d'urgence ne montre pas de modification du tracé. Finalement la crise cède au bout de deux heures, avec un traitement de

Largactil, Dolosal et Phénergan.

Le lendemain 23 août 1968 surviennent des douleurs lombaires, atroces, dans la nuit du 23 au 24. On est frappé par l'évolution migratrice de la douleur. Puis dans les jours qui suivent les douleurs lombaires persistent, très vives, mais ayant perdu leur caractère déchirant. La température reste à 38°. Des antalgiques demeurent sans effet sur les douleurs lombaires.

A l'entrée : le malade se plaint surtout de douleurs épigastriques et de douleurs dans la région lombaire. La température est toujours à 38°. On note des sueurs très abondantes, et un amaigrissement de trois kilogs.

Examen cardiaque : la pointe est en place. On perçoit un petit souffle diastolique de base ; les bruits du coeur, rapides (120) sont réguliers.

Examen vasculaire : la tension artérielle est à 22-12. Les pouls, réguliers, sont bien perçus. Seules la poplitée et la pédieuse gauches sont peu perceptibles, ce qui est confirmé par la prise des oscillations :

membre supérieur droit : normal

membre inférieur droit : tiers inférieur de
cuisse normal
tiers supérieur de
jambe normal
tiers inférieur de
jambe normal.

membre supérieur gauche : normal

membre inférieur gauche : tiers inférieur de
cuisse un peu diminué
tiers supérieur de
jambe diminué
tiers inférieur de
jambe aboli.

Les fonds d'oeil droit et gauche sont difficilement visibles mais les papilles sont normales ; on constate un important degré d'angio-sclérose et une cataracte bilatérale.

Examen pulmonaire : il révèle quelques râles sous-crépitaunts plus importants à gauche qu'à droite.

Le reste de l'examen clinique est normal : gorge, aires ganglionnaires, abdomen, examen neurologique.

On demande un électrocardiogramme qui écarte le diagnostic rétrospectif d'infarctus récent du myocarde, auquel la scène clinique douloureuse et la chute tensionnelle avaient fait penser. Le rythme est sinusal, il n'y a pas de troubles de la repolarisation ; les transitionnelles sont normales en V3 V4. Pas de signe d'hypertrophie ventriculaire gauche.

La radiographie pulmonaire montre un cul de sac gauche émoussé, une aorte élargie et déroulée, probablement ectasiée et siège de calcifications étendues.

Devant la persistance des douleurs lombaires, on fait une urographie sans préparation : pas de calcul visible, et une radiographie du rachis lombaire, qui ne montre que quelques signes d'arthrose peu importants.

Examens complémentaires :

BW, Kahn, Reiter, Kline sont négatifs. Les transaminases sont à SGOT 30 U.W.

SGPT 15 U.W.

Une numération formule montre une anémie à 3 680 000. La vitesse de sédimentation est ac-

célérée, à 98-126. Les tests hépatiques sont normaux ; le cholestérol est à 2,02 g%. Le taux de prothrombine est à 91 %, l'urée est à 0,42. Le culot urinaire est normal.

En résumé, devant le début brutal de cette douleur, devant son intensité, devant l'évolution migratrice de la douleur qui après avoir été rétrosternale est maintenant lombaire et épigastrique, devant une température à 38°, un petit souffle diastolique de base, un électrocardiogramme normal, une ischémie d'un membre inférieur gauche, une image radiologique d'aorte très déroulée, on envisage le diagnostic de dissection aortique, et on demande, le 18 octobre 1968 une

angiocardioraphie : injection de 80 ml de Vasurix 50 dans une veine du coude droit après dénudation. Les clichés pris au temps aortique montrent l'opacification d'une aorte dont les contours ne sont pas très modifiés. Mais il existe, autour de cette aorte opacifiée, un manchon régulier venant la doubler, qui prouve indiscutablement qu'il s'agit d'une très importante dissection aortique prenant la totalité de l'aorte thoracique et vraisemblablement une partie de l'aorte abdominale. On met le malade sous Cortancyl : trois comprimés, puis deux par jour. La fièvre tombe, les lombalgies disparaissent, les sueurs diminuent. Le malade qui pesait 62 Kg à l'entrée pèse 66 Kg le 4 octobre 1968.

La numération formule donne 3 830 000 G.R.

La vitesse de sédimentation reste accélérée : 68/69.

Le 14 novembre 1969, le malade part en maison de retraite à Montfort l'Amaury. Depuis, il a envoyé de ses nouvelles à Monsieur le

Docteur DURET : elles étaient bonnes le 28 mars 1969.

CONCLUSION : il s'agit d'une dissection aortique d'évolution prolongée, qui contraste avec le cours aigu de la première observation. Chacun de nos cas illustre donc les deux possibilités cliniques de la dissection de l'aorte.

ETIOLOGIE

-:-

Essayons d'estimer la fréquence, la répartition d'âges et de sexe, les facteurs déclenchants ou favorisants, des dissections aortiques.

La fréquence : dans une série non sélectionnée de 1.000 autopsies pratiquées dans le service de Monsieur le Professeur JUSTIN BESANÇON, on relève huit cas de dissections aortiques, connues ou non, intra vitam. Pour BOUDIN, plus de 1.000 cas d'anévrysmes disséquants de l'aorte ont déjà été publiés, l'incidence dans les séries d'autopsies d'hôpitaux serait de 1 pour 500 ; et si la statistique se calcule uniquement sur les autopsies de cardiopathies et de morts subites, cette fréquence s'élèverait à 1 pour 100. Selon MOTE et CARR, 1,1% des morts subites relèvent de cette étiologie ; GOULEY sur les autopsies faites au Philadelphia General Hospital, relève un anévrysme disséquant aortique sur 480 vérifications ; au Massachusetts General Hospital, la fréquence est un peu plus faible.

En France, on admet que dans les services de cardiologie, 1% environ des décès sont imputables à la dissection aortique, ce pourcentage s'abaissant à 1 pour 300 dans les services non spécialisés, les morts subites étant

provoquées par cette affection dans 1 à 5 % des cas selon les auteurs.

L'âge : la prédominance des cas se situe entre 40 et 70 ans, mais dans 10 % des cas les malades avaient dépassé cet âge et dans 20 % des cas l'affection a été diagnostiquée chez des sujets de moins de 40 ans ; on cite même quelques observations chez l'enfant. Cette notion d'âge est intéressante parce qu'elle donne aux tableaux cliniques des aspects différents, comme nous allons le voir plus loin.

Le sexe : 67 % des malades sont de sexe masculin selon les statistiques de toute provenance.

Les facteurs déclenchants ou favorisants : La dissection aortique, qui finalement ne paraît plus très rare, a été rattachée par certains aux maladies familiales dystrophiques. Mais rien n'est encore venu confirmer cette hypothèse. Il est plus intéressant de noter une relative fréquence d'un état pathologique antérieur, variable d'ailleurs avec l'âge du sujet :

Chez les malades d'âge mûr, l'hypertension artérielle paraît la condition étiologique prédominante ; il est difficile de préciser avec exactitude la fréquence de sa présence dans les antécédents du malade, et surtout son rôle prédisposant réel. Car il est bien évident que des taux tensionnels élevés sont fréquemment trouvés chez les sujets ayant dépassé la soixantaine. Pourtant la plupart des auteurs disent avoir trouvé une hypertension artérielle chez 60 % au moins des sujets âgés atteints de dissection aortique. En dehors d'une hypertension absolue, il semble qu'on puisse incriminer les variations ten-

sionnelles importantes, par exemple lorsque l'hypertendu est traitée par les ganglioplégiques.

Les lésions aortiques acquises ne semblent pas faire le lit de la dissection. L'athérome ne paraît pas plus fréquent que dans le reste de la population de mêmes âges. D'ailleurs les dissections occupent le plus souvent l'aorte descendante, et l'on sait que ce n'est pas là le siège électif des athéromes. Il n'est pas rare que la déchirure de l'intima occupe une partie saine des tuniques aortiques, et qu'elle se situe à distance des plaques d'athérome.

On avait incriminé autrefois la syphilis aortique, mais celle-ci a perdu beaucoup de sa fréquence, et il est rare qu'on puisse l'affirmer dans les dissections : tout au plus dans 3 % des cas. Il en est de même du rétrécissement aortique sigmoïdien, rarement observé, mais qui a pu être invoqué comme facteur favorisant ou prédisposant.

Chez les sujets jeunes, au-dessous de 40 ans, la sténose de l'isthme a été constatée dans environ 10 % des dissections aortiques. La grossesse a été récemment retenue comme facteur favorisant, puisque 50 % des cas de femmes de moins de 40 ans décédées de dissection aortique étaient enceintes. C'est en fin de grossesse, ou dans le post-partum. Mais il n'est pas exclu que chez ces femmes, il existait par ailleurs soit une sténose isthmique de l'aorte, soit un syndrome de Marfan. Il est certain qu'un effort, même modéré (défécation dans un de nos cas) a pu être le point de départ de l'accident.

La bronchoscopie, justifiée lorsque le tableau prend une symptomatologie pulmonaire,

aspect radiologique anormal, hémoptysies, pourrait être le facteur précipitant, et il y a lieu d'être prudent dans le choix des indications.

Enfin, le syndrome de Marfan a récemment retenu l'attention. On admet que l'une des causes principales de la mortalité dans cette affection est représentée par la dissection de l'aorte. Le syndrome peut n'être que fruste, ou complet, avec ses signes squelettiques, son arachnodactylie, ses anomalies du cristallin et le caractère familial de la malformation.

DELAAGE a cité le cas d'un homme de 23 ans présentant une dolichosténomélie typique, chez qui apparurent un double souffle et des douleurs thoraciques. On découvre alors un anévrysme aortique disséquant, rapidement mortel. Toute affection aortique cryptogénétique doit donc faire rechercher des formes patentes ou frustes de cette dysplasie conjonctive qu'est la maladie de Marfan.

Citons encore le cas de LAGADOU et GONIN en collaboration avec FROMENT (1958) qui concernait une femme de 36 ans surveillée depuis huit ans ; elle avait présenté à deux reprises un pneumothorax spontané bénin, et était indemne de cardiopathie cliniquement manifestée, malgré une silhouette cardiaque considérée comme "pseudomitrale". Elle présente brutalement un tableau de rupture incomplète d'aorte, avec apparition immédiate d'une importante insuffisance aortique, masquée les jours suivants par un frottement péricardique. L'angiographie fait apparaître une dilatation anévrysmale des sinus de Valsalva et une sténose incomplète de l'isthme de l'aorte. L'examen somatique et ophtalmologique,

qui montre une ectopie des cristallins, fait reconnaître un syndrome de Marfan typique. L'enquête familiale révèle trois cas certains et quatre autres cas probables de morts subites dans un tableau clinique analogue, sur les 15 membres de la famille étudiés.

La malade de LAGADOU devait survivre dix mois, mais une hypertrophie ventriculaire gauche rapidement développée fait redouter une issue prochaine.

Pour cet auteur, le syndrome de Marfan doit être rendu responsable des deux pneumothorax spontanés observés chez la malade, les sténoses incomplètes de l'aorte y sont fréquentes et la silhouette pseudomitrale a été signalée dans plusieurs observations, peut être du fait du refoulement des éléments constituant le bord gauche du coeur par l'anévrysme. Tout syndrome de Marfan devrait donc faire procéder à un examen angiocardiographique à la recherche d'un anévrysme qui risque d'être tôt ou tard disséquant.

ANATOMOPATHOLOGIE

-:-

Rappelons que du point de vue chirurgical, l'aorte peut être divisée en cinq segments comptés de l'origine à la terminaison, ce que J.P. CACHERA exprime en ces termes :

- le segment 1 compte l'aorte ascendante, depuis le plan des orifices coronaires exclus, jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique artériel exclue ;

- le segment 2 s'identifie à la portion horizontale de la crosse, depuis l'origine du tronc brachio-céphalique artériel inclus, jusqu'à l'origine de la sous-clavière gauche incluse. Ce segment fournit donc la totalité de la vascularisation cérébrale ;

- le segment 3 est représenté par l'aorte thoracique descendante, depuis le pied de la sous-clavière gauche jusqu'à l'anneau diaphragmatique ; ce segment donne naissance à huit ou neuf paires d'artères intercostales ;

- le segment 4 correspond à l'aorte sous-diaphragmatique, depuis l'orifice diaphragmatique jusqu'aux artères rénales incluses ; c'est le segment des artères viscérales de première importance ; tronc coeliaque, artère mésentérique supérieure, artères rénales. ;

- le segment 5 est l'aorte abdominale sous-rénale, depuis les artères rénales exclues jusqu'à la fourche aortique ; ce segment donne naissance à l'artère mésentérique inférieure ; à ces cinq segments désormais classiques, on adjoint :

- un segment 0, qui correspond aux sinus de Valsalva, compris entre le fond des "cusps" aortiques, et les orifices des coronaires inclus ;

- un segment de transition entre le segment 2 et le segment 3 dit zone isthmique.

Il est facile de comprendre que selon le segment atteint par la dissection, isolément, ou selon que plusieurs étages et vaisseaux collatéraux y sont intéressés, la symptomatologie va varier, avec selon les cas une prédominance haute, cérébrale, intermédiaire, thoracique, ou basse, abdominale, ou encore intéressant les extrémités inférieures, plus ou moins ischémisées, les reins.

Aspect macroscopique : dans les dissections, l'aorte peut conserver son aspect normal ; mais souvent d'emblée, on constate une augmentation de son volume, calibre régulier ou fusiforme, ou aspect modifié, avec des nodosités ; plus rarement on se trouve devant un véritable anévrysme. Le coeur est augmenté de volume, avec hypertrophie ventriculaire gauche.

L'ouverture de l'aorte, l'étude de l'aspect intérieur qu'elle permet, font apparaître des lésions caractéristiques. On peut trouver, plus ou moins nombreuses et importantes, des lésions athéromateuses, des plaques calcaires, ou scléreuses, qui prédominent sur l'aorte ascendante. Les lésions propres à l'affection

sont caractérisées essentiellement comme suit :

- la déchirure intimale : elle est sur l'aorte ascendante en général à la face postérieure, en moyenne à trois centimètres de l'insertion des valvules sigmoïdes, ou encore sur la crosse sur l'aorte thoracique et même sur l'aorte abdominale. Elle se situe sur une zone saine, rarement au fond d'une ulcération athéromateuse, sa longueur varie d'un demi à deux centimètres, mais parfois elle a pu atteindre 18 centimètres. Les déchirures développées perpendiculairement à l'axe du vaisseau peuvent être ovalaires, elliptiques, obliques ; le plus souvent la déchirure se présente comme une ligne tracée au bistouri, mais parfois aussi elle a des bords déchiquetés, des lambeaux flottants dans la lumière aortique. La déchirure parfois manque totalement ;

- la déchirure de rentrée, ou réouverture secondaire, n'est pas constante ; c'est une seconde rupture interne, distale, siégeant à la partie inférieure de l'hématome : ce qui permet au courant sanguin de s'infiltrer dans la poche néoformée et de regagner la lumière de l'aorte. Ce peut être un processus de guérison, favorisant le passage à la chronicité, mais qui ne s'oppose pas à la rupture vers l'extérieur ;

- c'est à la suite de l'irruption du sang par la déchirure de l'intima que se produit la dissection de l'aorte, qui s'étend en aval de la rupture sur une longueur variable, parfois très importante. La dissection peut se faire en amont, elle est alors rétrograde et peut atteindre le coeur ; elle crée dans la paroi aortique une cavité paraissant endothélialisée, contenant des caillots de dimensions et d'aspect variables, parfois du sang liquide, et

parfois encore elle demeure vide.

- à la coupe, l'aorte présente un aspect intérieur très particulier, la section du vaisseau perpendiculairement à son axe donne la topographie de la dissection et montre sur quelle région de la circonférence artérielle elle siège. On pourra ainsi se trouver soit devant un canal semi-lunaire sur le flanc de l'aorte, devant un aspect en canon de fusil ; ou en cas de dissection circulaire complète, devant un aspect de double aorte.

Les collatérales de l'aorte ne demeurent pas indifférentes : ou bien elles participent au processus disséquant, ou bien elles sont partiellement oblitérées à leur origine. Les coronaires sont rarement atteintes ; par contre les vaisseaux de la crosse, les artères intercostales et les artères lombaires, les artères rénales, les mésentériques, les iliaques et les fémorales, peuvent subir cette dissection, ce qui donnera au tableau clinique des expressions fort diverses. Les collatérales aortiques sont plus souvent atteintes à gauche qu'à droite ; les branches aortiques sont rarement atteintes ce que l'on explique par la structure surtout musculaire de ces vaisseaux, et absence de médianécrose à leur niveau.

L'évolution anatomique de la dissection se fait le plus souvent vers la rupture externe, par rupture de l'adventice ; cette rupture externe se voit surtout au niveau de l'aorte ascendante, très près du coeur, punctiforme, difficile à trouver dans l'inondation hémorragique médiastinale. On l'observe cependant dans 60 % des cas, voire plus souvent encore. Selon son siège, elle va provoquer un homopéricarde, fréquent, un hémothorax observé surtout dans les formes chroniques, des hémorra-

gies médiastinales, rétropéritonéales, une rupture dans les bronches, l'oesophage, rarement dans l'estomac, le duodénum. L'hémopéricarde est de loin l'accident terminal le plus fréquent. Un certain nombre d'hématomes disséquants vont se stabiliser, donnant lieu à la forme prolongé, chronique.

L'histopathologie des lésions est maintenant bien connue :

•
- au niveau de la dissection, on constate que l'hématome siège en pleine média, entre le tiers interne et les deux tiers externes de cette tunique, dans la zone décollée on trouve des caillots d'abord fibrino-cruoriques, puis qui subissent une transformation conjonctive. La surface de cette zone subit une endothélialisation secondaire ;

- au niveau des lésions associées de l'aorte : les lésions athéromateuses souvent constatées au niveau de l'intima n'ont rien de spécifique. Par contre au niveau de la média, BONNET-EYMARD a observé trois stades histologiques :

- un stade liminaire préalable : lésion élémentaire qui fait le lit de la dissection ; stade inconstant, et d'ailleurs discuté : c'est la médianécrose décrite par GSELL et ERDHEIM avec des zones localisées de dégénérescence à la fois musculaire et élastique, et dans ces zones, densification de la substance fondamentale prenant le type mucoïde, parfois zones d'aspect kystique ;
- un stade de délamination : il y a alors rupture de la média, à un tiers, ou deux tiers, avec suffusions hémorragiques ;
- stade où la délamination progresse et

où l'hématome s'ouvre. Au niveau de l'adventice, on trouve un épaississement fibreux, avec des nodules inflammatoires interstitiels, et fréquemment des altérations des vasa vasorum, sous la forme d'un épaississement de leur endothélium avec réduction de leur lumière.

o

On peut se demander comment cette dissection se produit et pour l'expliquer, des théories ont été émises, que nous rappellerons, tout en reconnaissant qu'elles laissent persister des incertitudes et des inconnues :

- la théorie mécanique est la plus simple, et aussi la plus ancienne. La rupture est expliquée par l'effet du coup de biseau systolique, en particulier en cas d'hypertension artérielle chronique, ou paroxystique. Les lésions de l'intima favorisent la rupture. Cette explication est rendue plausible par le siège de la déchirure sur l'aorte descendante, segment qui est fixé, peu mobile, et qui reçoit directement l'agression du jet systolique ;

- la théorie de l'altération primitive de la paroi : elle est retenue par la plupart des auteurs modernes, pour expliquer la formation de l'hématome disséquant : il y a lésion primitive de la média, et rupture secondaire de l'intima. Les arguments en faveur de cette théorie sont surtout tirés de la constatation de certains hématomes intrapariétaux constitués sans rupture de l'intima. La lésion pariétale est donc initialement présente, sous la forme de la médianécrose. Mais si l'ordre chronologique est établi, la lésion n'est pas expliquée, ou du moins elle l'est diversement. Pour certains auteurs en effet, à la suite

d'ORCEL, il y a une lésion ischémique par atteinte des vasa vasorum ; pour les autres, il s'agit d'une lésion de surcharge. Enfin, on a fait intervenir les dystrophies élastiques, en évoquant les éléments anatomocliniques du syndrome de Marfan, et les lésions disséquant-tes de l'aorte au cours de la grossesse ; des arguments expérimentaux ont été également avancés, et PONSETI a montré que le Rat nourri de pois de senteur présentait un lathérisme avec des lésions comparables.

De toute façon, et quel que soit le mécanisme pathogénique retenu, il est indispensable d'admettre une fragilité préalable de la paroi aortique : le phénomène essentiel demeurant alors une atteinte des vasa vasorum. Il y a dégénérescence des fibres musculaires de la média, des altérations des lamelles élastiques, allant parfois jusqu'à leur destruction complète, les lamelles étant remplacées par une substance amorphe correspondant à la médianécrose. Ainsi affaiblie par ce processus dégénératif, relevant lui-même de troubles de la vascularisation, de phénomènes de vieillissement, de troubles du métabolisme des muco-polysaccharides de la substance fondamentale, la média va subir un clivage, une rupture.

CLINIQUE

-:-

L'anatomopathologie de la dissection aortique est responsable du polymorphisme des tableaux cliniques qu'elle engendre : selon le siège de la dissection de l'aorte, selon la participation des collatérales et terminales aortiques, on aura des manifestations très différentes. C'est cette diversité symptomatique qui explique que bien des dissections ayant donné lieu intra vitam à des diagnostics erronés, n'ont été reconnus que post mortem, lors de la vérification.

Cependant une meilleure connaissance des modes d'expression a porté à 25 % puis à plus de 50 % la proportion des diagnostics exacts avant l'autopsie.

En dehors de cette diversité par localisation et étendue de la dissection, il y a lieu très essentiellement de distinguer entre les formes récentes, aiguës, et de pronostic extrêmement sombre, et les formes anciennes, chroniques, latentes parfois, découvertes lors d'examens pour troubles cardiocirculatoires d'emprunt.

o

1- Les formes récentes,

aiguës, qui donnent lieu à une rupture externe rapide ; notre observation 1 en est un exemple typique. Le symptôme initial est la douleur généralement thoracique, de début brutal, atteignant d'emblée son intensité maximale. C'est une douleur atroce, intolérable, déchirante, dont le siège est diffus, ou qui occupe la région thoracique postérieure. Elle est rebelle aux opiacés, et va souvent se prolonger pendant plusieurs jours. Telle est la forme caractéristique, mais la douleur peut n'être que modérée, plus ou moins brève. Souvent elle occupe une situation antérieure, elle irradie souvent dans la mâchoire, dans les membres supérieurs, réalisant très étroitement la douleur de l'infarctus du myocarde : c'est là en effet le diagnostic le plus souvent porté.

Un caractère très particulier de la douleur, mais malheureusement inconstant, est d'être migratrice. C'est ainsi que débutant dans la région thoracique antérieure, elle va se déplacer pour atteindre la région interscapulo-vertébrale, puis descendre plus ou moins rapidement le long de l'aorte pour atteindre l'abdomen, les lombes, voire les membres inférieurs.

Parfois encore, on a décrit une douleur de siège extra-thoracique : abdominal, lombaire. Dans de rares cas, l'élément douleur manque, et est remplacé à la phase toute initiale par un collapsus cardiovasculaire grave, une perte de connaissance. La douleur peut d'ailleurs s'accompagner d'une perte de connaissance, d'un épisode de dyspnée grave, de manifestations parétiques transitoires, d'une chute de la pression sanguine allant jusqu'au collapsus, dont la durée est variable.

Une fébricule est de règle, aux environs de 38°, persistant quelques jours. La vitesse de

sédimentation est souvent accélérée, et dans la numération formule sanguine, on peut noter un certain degré d'anémie, une élévation de la leucocytose avec polynucléose.

Il s'agit donc d'un drame thoracique simulant l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire ; ou encore d'un tableau abdominal évoquant une perforation d'ulcère, une pancréatite hémorragique. Nous reviendrons plus loin sur le diagnostic différentiel, mais ici il nous faut retenir les éléments cliniques qui caractérisent la dissection aortique et permettent de la distinguer des autres syndromes cliniquement voisins.

En faveur de la dissection en effet, nous insisterons sur l'apparition d'un souffle diastolique, d'un syndrome ischémique au niveau des membres, de signes neurologiques, vus plus loin avec les complications, les signes précoces d'hémorragie interne.

On saura accorder une grande signification à l'apparition subite d'un souffle diastolique au cours, ou au décours, de la douleur thoracique ; il est en effet présent dans 20 à 25 % des formes récentes, et atteint parfois une grande intensité. Il n'est pas rare non plus qu'on puisse percevoir un souffle systolique de base, peut-être en rapport avec le processus de clivage. Mais souvent on se trouve devant un sujet hypertendu, athéromateux, chez qui ce souffle systolique est banal et perd ainsi toute valeur d'orientation vers la dissection aortique.

L'apparition de phénomènes ischémiques des membres est notée dans 20 % des cas pour les membres supérieurs, et surtout à droite où les pouls sont diminués, voir abolis ; les pouls

fémoraux, uni ou bilatéralement, sont absents ou diminués dans 10 % des cas : signe d'autant plus intéressant qu'il est précoce.

Les signes neurologiques, auxquels nous consacrerons plus loin un certain développement, existant dans 20 % des cas environ et proviennent de l'ischémie cérébrale, médullaire ou périphérique, par dissection et thrombose des artères nourricières : hémiplégie, paraplégie flasque, monoplégie, en sont les expressions possibles.

Les manifestations rénales, hématurie macroscopique, anurie, rares, hématurie microscopique et albuminurie, plus fréquentes, sont si évocatrices que leur recherche doit être systématique.

Précoces également sont les symptômes d'hémorragie interne, hémothorax, surtout gauche, hémopéricarde donnant un frottement bien caractéristique.

L'électrocardiogramme, souvent demandé parce qu'on suspecte un infarctus, surprend par son tracé presque normal. La repolarisation est seule perturbée, mais discrètement. LIOZON pense que dans 5 % des cas, l'évolution en se prolongeant risque de se compliquer d'un authentique infarctus, par atteinte d'une coronaire. Parfois le tracé électrique objective des troubles du rythme et de la conduction, sous la forme d'extrasystoles ventriculaires, de fibrillation auriculaire, de bloc auriculoventriculaire.

Sur le plan biologique, on a montré l'intérêt du dosage des transaminases sanguines, dont la signification est d'ailleurs négative : l'absence d'élévation de la transamina-

sémie au début d'une dissection est un élément positif, en faveur de ce diagnostic, encore qu'un hémopéricarde soit susceptible d'élèver le taux des transaminases sériques.

Naturellement on interrogera l'image radiographique du thorax, malgré les difficultés d'un tel examen. Le diamètre aortique apparaît augmenté, mais seule la comparaison avec un cliché récent pris avant l'épisode aigu lui donnera de la signification. Par contre sur des clichés successifs, l'élargissement du vaisseau d'une image à l'autre est un signe pratiquement pathognomonique. Il en serait de même de l'aspect de double contour de la paroi aortique, malheureusement difficile à saisir, lorsqu'on ne peut pratiquer que des clichés standards. Un épanchement pleural, ou péricardique prend également de la valeur, mais ces signes sont inconstants, et leur basence ne doit pas faire rejeter le diagnostic de dissection aortique.

Evolution :

Ces formes aiguës risquent de connaître une évolution rapidement mortelle. Pour SHEENNAN la mort survient dans les premières 24 heures chez les deux tiers des malades observés. HIRST se fondant sur 425 observations, nuance davantage la mortalité, tout en retenant la gravité du pronostic. Pour cet auteur, 21 % des malades ont succombé dans les 24 premières heures ; 37 % dans les 48 premières heures ; 62 % dans la première semaine, et 80 % au cours du premier mois.

Ce qui emporte le malade dans la grande majorité des cas (80 %) c'est la rupture externe de la paroi aortique, d'où hémorragie intrathoracique, médiastinale, pleurale, péricar-

dique surtout ; mais la cause de la mort peut également provenir d'un infarctus du myocarde, d'une insuffisance rénale, d'une gangrène intestinale, par obstruction de l'artère d'irrigation, avec évolution fatale en quelques jours.

La survie à six mois ne serait que de 8 % des sujets atteints à deux ans de 4 % (HIRST).

C'est à dire que les formes chroniques, anciennes, prolongées ou retardées, comme on les a diversement désignées, restent l'exception. Toutefois leur intérêt est grand étant donné les tableaux d'emprunt et les difficultés de diagnostic qui leur sont attachés.

2- Les formes anciennes,

Lorsque la dissection a été très progressive, elle a pu être compatible avec une survie immédiate, et ne se manifester que discrètement, voire même ne représenter qu'une découverte fortuite.

Le plus souvent cependant, on se trouve devant un insuffisant aortique grave, avec non rarement une insuffisance cardiaque secondaire.

Il est donc nécessaire devant un malade ayant 50, 60 ou 70 ans chez qui l'on découvre une insuffisance aortique jusque là ignorée, de penser à une dissection de l'aorte, si aucune étiologie rhumatismale ou spécifique ne rend compte de l'affection. Il n'est pas rare non plus que la forme chronique prenne la forme d'un anévrysme aortique découvert lors d'un examen pratiqué pour des manifestations thoraciques variées, ou même lors d'une scopie systématique. On donnera à cet anévrys-

me, surtout s'il se développe assez rapidement, et qu'il ne relève d'aucune étiologie précise, syphilitique en particulier, toute l'attention nécessaire pour que soit découverte une éventuelle dissection de l'aorte.

Parfois encore, cette forme chronique donne lieu à un syndrome angineux, d'effort, de décubitus alors même qu'il n'y a pas d'athérome coronarien sténosant. A propos de la fréquence des dissections aortiques, nous avons vu que dans les autopsies en série, on pouvait découvrir avec une certaine fréquence de ces formes qui, intra vitam, n'avaient donné aucune symptomatologie ; ou bien, si les vérifications sont faites dans un service de cardiologie, le diagnostic avait été tout autre.

3- Les complications,

Il n'est peut-être pas exact de donner le nom de complications à des manifestations directement liées à la dissection, simplement parce que celle-ci déborde l'aorte et gagne les collatérales. Mais nous voulons désigner des manifestations qui n'attirent pas l'attention sur le système cardiovasculaire, et qui par là ont un gros intérêt pratique sur le plan diagnostique. La dissection aortique étant méconnue, le malade présente un syndrome pulmonaire, abdominal, rénal, neurologique, cérébral ou médullaire, dont la cause réelle risque d'abord d'échapper à l'observateur non averti. BAER se fondant sur une série de 86 anévrysmes disséquants de l'aorte dont 34 avec diagnostic exact ante mortem, a constaté que dans 2 % des cas on avait perçu une masse abdominale, dans 12 % des cas une abolition des pouls périphériques, dans 3,5 % des cas l'apparition d'ecchymoses, dans 21 %

des cas des manifestations neurologiques, dans 25 % des signes pulmonaires ou d'insuffisance cardiaque, dans 60 % des cas une hypertension artérielle, dans 46 % des cas une tachypnée et dans 55 % des cas une tachycardie ; enfin dans 58 % des cas une élévation termique.

Manifestations pulmonaires : il peut y avoir de sérieux troubles fonctionnels, un épanchement pleural, et dans les observations publiées des diagnostics erronés de pneumonie, de cancer ou d'infarctus pulmonaires, ont été portés. Parfois une thoracocentèse a été pratiquée pour tuberculose ou épanchement péri-cardique. La constatation d'un hémothorax gauche doit toujours faire penser à la dissection aortique.

Manifestations abdominales : elles peuvent dominer la scène et parfois même constituer la seule symptomatologie. Souvent la douleur débute à l'étage abdominal et si la dissection s'étend aux vaisseaux mésentériques ou gastriques, des hématomésés, du méloena, un infarctus mésentérique, sont possibles. Chez le malade de FINKELSTEIN et JACOBI, la seule manifestation était une douleur abdominale en imposant pour un syndrome ulcéreux ; des diagnostics d'ulcère gastro-duodénal, de cancer de l'estomac ou de l'oesophage, d'iléite, ont été portés. REICH indique que 21 % de ses malades présentaient à la palpation une tumeur abdominale entraînant dans un certain nombre de cas le diagnostic de cancer.

Manifestation rénales : elles peuvent prédominer, et même apparaître isolément, tandis qu'on constate une hématurie microscopique et une élévation de l'azotémie. Il est inévitable que dans de tels cas on ait pensé à un

calcul du rein, à un infarctus du rein, à une urémie. Un tableau rénal existait dans huit des 86 cas de BAER. Dans bien d'autres observations publiées, les éléments cliniques principaux avaient été une hématurie et de vives douleurs dorso-lombaires.

Manifestations nerveuses, cérébrales et médullaires : C'est là un chapitre extrêmement important auquel on a beaucoup accordé d'attention ces derniers temps. BAER encore sur 86 cas, note 19 fois des signes neurologiques qui, en présence de l'hypertension artérielle, avaient fait discuter divers diagnostics : encéphalopathies hypertensives, thrombose cérébrale, hémiplégie, hémorragie sous-arachnoïdienne ; dans un cas une paraplégie d'apparition brutale, puis d'évolution progressive, indolore, a été la seule expression de la dissection aortique. BONNET-EYMARD distingue quatre formes chroniques : à insuffisance cardiaque, à type angineux, formes latentes, enfin formes neurologiques, où le malade meurt dans un tableau d'hémorragie ou de ramollissement cérébral, et donc le diagnostic exact est parfois impossible.

Pourtant les manifestations neurologiques de la dissection aortique sont connues depuis longtemps ; elles auraient été signalées dès 1851 par SAINET, puis par SWAINE. Mais c'est en 1914 que KALISHER a apporté la première observation anatomoclinique mettant en évidence ces manifestations neurologiques. Leur fréquence est diversement appréciée : dans 15 % des cas pour MOERSCH. Mais ces différences doivent provenir de la diversité d'appréciation des faits observés, et des limites données au terme de neurologique ; faut-il inclure les troubles isolés de la conscience, les manifestations seulement centrales, ou

les phénomènes purement périphériques ? HIRST sur 505 dissections de l'aorte, SCOTT sur 424 cas, fixent à environ 20 % la fréquence des manifestations neurologiques. Celles-ci paraissent avoir une grande signification diagnostique, et les formes reconnues intravitam auraient souvent eu une expression neurologique. Pourtant, les tableaux cliniques réalisés sont polymorphes, bien que relevant d'un mécanisme physiopathologique unique : l'ischémie des troncs nerveux. WEISMAN avait proposé d'envisager :

- les nécroses des nerfs périphériques,
- les nécroses cérébrales,
- les nécroses médullaires,

classification également admise en 1964 par BOUDIN, LABET et POTTER :

- la nécrose ischémique cérébrale représenterait environ le tiers des complications neurologiques de l'anévrysme disséquant de l'aorte. Elle donne lieu à une hémiplégie plus ou moins massive. L'anémie, l'état de choc, des phénomènes emboliques, peuvent y jouer un rôle, mais le facteur pathogénique dominant reste l'extension de la dissection aux troncs artériels cervicaux ;

- les lésions ischémiques de la moëlle entraînent un ramollissement médullaire ; sa forme la plus schématique est un syndrome de l'artère spinale antérieure, comme cela a lieu en cas d'obstruction de l'artère de ADAM KIEWICZ : paraplégie flasque d'installation brutale, précédée de douleurs thoraciques et en ceinture, violentes ; hypoesthésie plus marquée pour la sensibilité thermique et douloureuse que pour la sensibilité cordonale postérieure ; troubles sphinctériens. Mais le tableau clinique est en

pratique moins schématique, la nécrose de la moëlle pouvant déborder le territoire de la spinale antérieure. Non seulement le tronc artériel principal, l'artère d'Adam Kiewicz sera obstrué, mais aussi les intercostales sous-jacentes, qui ont normalement un rôle de suppléance en cas de déficit d'apport du tronc artériel principal. Ces formes compliquées de nécrose ischémique de la moëlle sont rapidement mortelles, d'autant plus que par thrombose associée de l'artère rénale, des accidents rénaux, anuriques, vont rapidement survenir. Pourtant les voies de suppléance ont pu jouer dans certains cas favorables, avec survie de quelques mois, et même récupération de la marche.

- la nécrose ischémique des nerfs périphériques, troisième aspect des complications neurologiques de l'anévrisme disséquant de l'aorte, a été considéré comme le plus fréquent. Elle donne lieu à des paralysies flasques des membres inférieurs, unies ou bilatérales mais asymétriques, mal systématisées, évoquant la névrite ou la polynévrite. S'y ajoutent des douleurs violentes des membres, des signes d'ischémie aiguë frappant l'un des membres inférieurs, ou les deux. Le pronostic est gravissime, car il y a eu dissection et obstruction des deux artères iliaques primitives, ou de l'artère principale d'un membre ou également de l'une de ses branches.

GRAVELEAU et LESCURE pensent que cette classification en nécrose des nerfs périphériques, en nécrose cérébrale et en nécrose médullaire ne correspond pas à la réalité physiologique ni anatomique, et proposent :

- les manifestations cérébrales : troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma,

hémiplégie, et en relation avec des troubles circulatoires cérébraux dont l'évolution peut être variable, selon qu'ils aboutissent ou non à la nécrose cérébrale. Le mécanisme est sans doute aussi variable : troubles d'ischémie cérébrale globale en relation avec l'état de choc qui accompagne l'installation, ou l'évolution ultérieure de la dissection aortique (cas de REITTER) ; ou troubles d'ischémie cérébrale globale, ou localisée, en relation avec le retentissement de la dissection sur les gros troncs de la crosse aortique, et susceptible d'aboutir à des lésions de ramollissement cérébral irréversible.

- les grands syndromes d'ischémie massive de la moitié inférieure du corps, en relation avec une interruption plus ou moins complète de la circulation artérielle de ces territoires. On observe alors une paraplégie qui provient non plus seulement de l'ischémie des nerfs périphériques, mais aussi d'une atteinte de la moëlle et des muscles eux-mêmes, sans qu'il soit d'ailleurs possible d'attribuer à chacun de ces mécanismes la part qui lui revient.

- les syndromes d'ischémie médullaire ; ils aboutissent à des lésions de nécroses plus ou moins étendues. Le cas de GRAVELEAU et LESCURE en est un exemple. Il s'agit toujours de malades de plus de 50 ans, souvent hypertendus, le sexe masculin étant trois fois plus fréquent que le sexe féminin. Le plus souvent mais non toujours, une douleur brusque apparaît, irradiant en ceinture, rapidement suivie d'un tableau d'ictus médullaire avec troubles neurologiques atteignant d'emblée leur maximum, paraplégie massive, flasque, réflexes ostéotendineux affaiblis ou abolis, le réflexe cutané plantaire étant soit normal, soit indif-

férent. Les membres supérieurs sont rarement touchés. Les troubles sphinctériens sont de règle, la sensibilité thermique et douloureuse est atteinte alors que tact et sensibilité profonde sont conservés : ce qui évoque le syndrome de l'artère spinale antérieure. Le liquide céphalo-rachidien est soit normal, soit xanthochromique, avec blocage, parfois avec réaction albumino-cytologique. La survie est brève, la récupération est rare.

DIAGNOSTIC

-:-

Le diagnostic doit tenir compte des signes cliniques et surtout des aspects radiologiques et angiographiques ; ici encore il faut distinguer entre les formes aiguës, difficiles à examiner, et les formes prolongées qui autorisent de précieuses explorations.

Eléments du diagnostic clinique au stade aigu.

Le plus souvent, la dissection s'exprime par des signes aigus d'évolution dramatique et d'identification facile ; ce sont ceux d'un infarctus du myocarde, mais avec électrocardiogramme normal. Il est plus rare que ce tableau thoracique aigu oriente vers le diagnostic de périocardite, ou d'embolie pulmonaire.

DEGEORGES a montré que de l'infarctus, la dissection de l'aorte emprunte :

- la douleur thoracique, mais avec fréquemment une irradiation dorsale ascendante, ou plus souvent descendante vers les lombes ;
- assez souvent, la douleur est marquée au départ par une syncope ;
- il y a chute de la pression artérielle, parfois collapsus ;

- les signes généraux sont également ceux de l'infarctus : élévation secondaire de la température, accélération de la vitesse de sédimentation ;

- parfois même élévation du taux des transaminases sériques. Mais l'électrocardiogramme demeure normal. Toutefois, le tracé peut avoir été antérieurement altéré du fait de l'hypertrophie ventriculaire gauche pré-existante, d'une hypertension artérielle, fréquente chez ces malades, ou encore par les séquelles d'un infarctus myocardique ancien ; la notion d'un tracé normal n'est donc pas impérative pour un diagnostic positif de dissection. D'ailleurs même non antérieurement compliquée d'atteintes cardiovasculaires, la dissection par elle-même peut donner lieu à des anomalies électriques transitoires régressives, non spécifiques de la phase de repolarisation, ce qu'il faut attribuer au collapsus, ou à l'épanchement péricardique. Parfois aussi un infarctus coexiste et complique la dissection. Certains signes sont à rechercher pour leur spécificité, ou leur pouvoir évocateur élevé :

- l'apparition d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique, ce qui traduit l'extension de la dissection jusqu'au plancher aortique : la notion d'apparition étant nécessaire, afin d'éliminer un souffle pré-existant indiquant une atteinte valvulaire aortique ancienne ;

- l'apparition précoce d'une thrombose du tronc brachio-céphalique, de la carotide gauche, de la sous-clavière, des iliaques, ce qui exprime l'extension de la dissection à ces artères ; la thrombose des deux iliaques peut simuler une embolie de la fourche aortique ; on se rappellera que les thromboses emboliques sont plus tardives dans l'infarctus du myocarde ;

- un accident neurologique précoce, bref, régressif : syncope initiale, paraplégies témoignant d'une ischémie médullaire transitoire ;
- l'apparition -assez exceptionnelle- de sang sous la forme d'une ecchymose de la base du cou, du pubis, plus souvent sous la forme d'un hémomédiastin, d'un hémopéricarde, d'un hémothorax, que l'on peut ponctionner ;
- les signes abdominaux, de caractère douloureux risquant d'égarer le diagnostic.

DEGEORGES ajoute à ces signes spécifiques ou hautement évocateurs des arguments de probabilité tirés du terrain :

- malade de 50 à 80 ans, hypertendu ; le plus souvent un homme,
- mais aussi homme jeune atteint d'hypertension artérielle assez souvent d'origine rénale ;
- parfois aussi un adulte jeune ou un enfant porteur d'une cardiopathie congénitale : communication interventriculaire, bicuspidie aortique, sténose de l'isthme de l'aorte ; il faut enfin se rappeler que le rétrécissement aortique orificiel, congénital ou acquis, les dysplasies du tissu élastique, la maladie de Marfan, font le lit de la dissection. Il peut en être de même en cas d'anévrysme fusiforme de l'aorte initiale, à parois minces et fragiles ; enfin chez la femme jeune, la grossesse est souvent l'élément déterminant.

Toutefois il existe des cas de dissection chez l'adulte jeune indépendants de toutes les étiologies énumérées. Le diagnostic va donc faire appel aux ressources de la radiologie. Mais celle-ci n'a vraiment toute sa valeur que dans les formes prolongées, l'épisode aigu ne donnant ni le temps ni les moyens d'examiner

en détail le malade.

Diagnostic radiologique sans préparation :

Le seul possible au stade aigu, il n'apporte que des indications banales : aorte élargie, coeur gros, les images sont d'ailleurs variables. On peut en effet constater une dilatation anévrysmale fusiforme siégeant sur l'aorte descendante, d'étendue variable, ou bien une dilatation sacciforme, surtout au niveau de la crosse, pouvant avoir une grande extension, et un contour polycyclique, signe très précieux.

Dans d'autres cas, l'image est celle d'une grosse aorte déroulée, élargie, pulsatile, ou expansive. Sur le cliché de face, on peut constater un débord de l'aorte à droite du pédicule artériel, ou encore un aspect de double contour de l'arc aortique ; l'élargissement de l'ombre d'une ou de plusieurs branches de la crosse ; ce qui serait un signe très suggestif de dissection ; enfin l'aorte peut apparaître pratiquement normale, telle qu'on l'observe couramment chez les hypertendus, les athéromateux. Un gros intérêt, si la chose est réalisable, réside dans la prise de clichés à intervalles plus ou moins éloignés, ce qui objective dans les formes prolongées une augmentation progressive, relativement rapide, de l'opacité suspecte (LIOZON).

Le radiocinéma va permettre, s'il est réalisable d'affirmer le diagnostic devant un aspect de deux canaux aortiques l'un étant l'aorte elle-même, l'autre celui de la poche de dissection séparés par une ligne blanche correspondant à l'endaorte qui sur les films bat comme une sorte de voile (DEGOERGES).

L'angiographie sera bien davantage instruc-

tive ; mais d'une part elle ne peut être pratiquée que dans les formes prolongées, d'autre part elle est jugée dangereuse par voie artérielle. L'aortographie par voie translombaire a été considérée d'abord comme illogique, puisqu'elle ne permet pas l'exploration de l'aorte thoracique, ensuite comme dangereuse, l'aiguille devant traverser la paroi aortique clivée, très fragile. L'aortographie rétrograde par voie fémorale, à l'aide d'une sonde montée jusque dans l'aorte ascendante, donnera bien des images satisfaisantes ; mais il faut redouter l'effet traumatisant de l'injection opaque, du matériel employé sur la paroi thoracique, de plus la méthode est certainement emboligène. Bien que donnant des images moins contrastées, on peut lui préférer l'angiocardioraphie par voie veineuse, certainement moins dangereuse. A propos d'une observation personnelle, M. LAHOTTE et ses collaborateurs ont montré, clichés à l'appui, l'intérêt d'une angiographie par voie veineuse pratiquée 17 jours après l'épisode aigu : elle avait bien montré le déroulement de la crosse aortique, l'élargissement global et irrégulier de son calibre, l'image de dissection aortique, l'opacification de la portion descendante avec aspect bifide, l'aorte initiale et les artères rénales étant respectées. Les auteurs soulignent les progrès ainsi apportés au diagnostic d'hématome disséquant de l'aorte par les méthodes d'opacification et plus particulièrement par l'angiographie par voie veineuse qui fournit des images d'un contraste suffisant et qui est bien moins dangereuse que l'aortographie rétrograde par voie fémorale. Certes, le plus souvent l'opacification ne permet pas de voir la déchirure initiale ni d'opacifier la cavité du clivage ; mais elle montre l'épaississement non opaque qui cerne la lumière aortique et où circule le produit de contraste. Parfois la cavité du clivage apparaît juxtaposée au

courant principal, donnant au vaisseau un aspect élargi et bifide décisif pour le diagnostic : une épaisseur pariétale supérieure à dix millimètres peut être considérée comme pratiquement pathognomonique d'une dissection.

WESOLOWSKI en 1962 a apporté un nouveau signe radiologique de la dissection aortique lorsque cliniquement il n'existe que des signes isolés d'hypovascularisation d'un ou des deux membres inférieurs : chez trois de leurs malades, une aortographie par voie lombaire objectiva l'aspect pour eux pathognomonique suivant : le produit de contraste a rempli très partiellement une sorte de cul-de-sac au niveau de l'origine d'une artère iliaque primitive, sous la forme d'une petite poche de faible opacité alors que l'artère iliaque primitive aurait dû s'opacifier nettement, comme de l'autre côté. Cet aspect serait dû à la compression de la vraie lumière artérielle par le sang contenu dans la fausse lumière, c'est à dire dans le plan de clivage, de dissection. La fausse lumière peut s'ouvrir dans la vraie lumière d'une des artères iliaques primitives tout en comprimant la lumière de l'autre artère iliaque dans laquelle elle ne s'ouvrirait pas, et où le flux sanguin, bien que diminué, persistait néanmoins. Il s'agirait donc d'un signe capital : cul de sac de faible opacité associé à une absence d'irrégularités de la terminaison aortique, diagnostic qui dans tous les cas a été vérifié à l'intervention, celle-ci consistant à ouvrir simplement la fausse lumière aortique dans la vraie lumière, en-dessous de l'origine de la mésentérique inférieure.

FIGIEL a lui aussi décrit un nouveau signe d'anévrisme disséquant de l'aorte, sous la forme d'un élargissement de l'ombre linéaire thoracique paravertébral : ce qui est généralement

attribué à un processus inflammatoire ou malin intéressant le corps vertébral, le disque intervertébral ou les tissus paravertébraux. Or cette ombre paravertébrale a été retrouvée par lui dans six cas d'anévrysme disséquant de l'aorte thoracique : immédiatement au-dessus du diaphragme, cette ombre paravertébrale était élargie et déplacée à gauche tandis que, plus haut, l'ombre reprenait progressivement son aspect normal. Ces modifications semblent en rapport avec un saignement dans la gouttière paravertébrale gauche, et qui fut en effet retrouvé chez tous les malades opérés qui avaient auparavant présenté ce signe : cet aspect radiologique prend toute sa valeur en cas de douleurs thoraciques sans anomalies rachidiennes patentées, et doit commander des explorations aortographiques.

TRAITEMENT

-:-

Le traitement médical est extrêmement limité dans ses moyens et dans ses résultats, cela surtout, évidemment, dans les formes aiguës. Les anticoagulants sont à proscrire, puisqu'ils risquent d'aggraver encore les phénomènes hémorragiques spontanés. Peut-être pourra-t-on tenter avec prudence un traitement d'hypotension contrôlée, afin d'atténuer la pression du sang dans la poche de dissection.

Une dissection récente commande un traitement médical purement symptomatique ; repos strict au lit, lutte contre la douleur par les opiacés, contre le collapsus par l'oxygénothérapie, le maniement des vasopresseurs se heurtant à des risques non négligeables, puisqu'on tentera au contraire d'abaisser médicalement l'hypertension artérielle élevée.

Le traitement chirurgical est justifié avant tout par le très sombre pronostic de la dissection aortique livrée à elle-même. Pourtant, elle rencontre des conditions extrêmement difficiles, qui tiennent à la fois à l'état du malade, de la mauvaise qualité de tissu aortique, et de l'étendue souvent considérable de la lésion.

Les formes chroniques, aux lésions organisées,

à la consolidation spontanée des barrières aortiques, posent le problème de l'indication chirurgicale, car on peut se demander s'il est indiqué d'intervenir chez des malades ayant survécu à un accident immédiat gravissime et qui au bout de plusieurs mois se portent finalement bien ; car l'acte chirurgical comporte des risques élevés.

Pour les formes aiguës par contre, aucun scrupule ne s'oppose à une intervention d'urgence de la dernière chance. Mais il faut reconnaître que les résultats opératoires y sont plus que décevants.

Les possibilités chirurgicales actuelles dépendent donc du type anatomique des lésions, et de leur type évolutif. Mais comme l'affection est non pas localisée, mais diffuse, le geste chirurgical, purement palliatif, ne peut avoir pour but non pas de réparer la lésion aortique causale, mais seulement de fermer l'orifice d'entrée par lequel le sang a amorcé le clivage de la paroi de l'aorte. En fermant cet orifice, on peut espérer que les deux parois aortiques en aval de la lésion se colmateront l'une contre l'autre sous l'effet de la pression aortique, et qu'un processus cicatriciel viendra faire le reste : mais le résultat thérapeutique reste précaire étant donné la fragilité, la minceur de la paroi.

On peut cependant distinguer deux variétés topographiques aux chances de succès chirurgical différentes : les dissections aortiques qui commencent immédiatement au-dessus de l'anneau aortique, et celles qui commencent au niveau de l'aorte thoracique descendante, après la naissance de la sous-clavière gauche.

Pour les premières, les dissections aorti-

ques distales, débutant dès l'origine de la sous-clavière gauche, les conditions sont à priori favorables : il s'agit on le sait d'une zone sur laquelle il est possible de clamber l'aorte en installant un système de dérivation relativement simple. Mais la réalisation en est plus ardue, parce que les lésions trouvées à l'ouverture de l'hémithorax gauche sont le plus souvent importantes et les conditions rencontrées sont périlleuses, même pour la réalisation du clampage de l'aorte thoracique. Ces dissections sous-clavières sont peut-être bénignes dans les formes chroniques, mais non pas dans les formes aiguës récentes ; pour les secondes, les formes qui débutent immédiatement au-dessus de l'anneau aortique, il était admis naguère que ce segment étant vital, on ne voyait pas bien comment intervenir. Cette conception a dû changer ces dernières années, avec les progrès de la circulation extra-corporelle ici indispensable, avec la possibilité de perfuser la coronaire et d'ouvrir le segment initial de l'aorte sans provoquer une irréversible ischémie du myocarde, avec enfin la technique d'insertion des prothèses de dacron : trois éléments qui permettent d'aborder le segment initial de l'aorte ascendante. CACHERA pense ainsi avec d'autres éminents chirurgiens cardiovasculaires que ce sont peut-être les formes atteignant l'aorte initiale qui sont les plus abordables, et pour lesquelles un schéma opératoire bien réglé existe.

Trois techniques ont été mises au point et réalisées avec des résultats différents, tenant davantage à l'étendue et au siège des lésions, qu'à la méthode opératoire proprement dite. LIOZON rappelle ces trois techniques :

- la fenestration de la paroi interne crée un orifice artificiel de rentrée, ce qui permet

au sang de la cavité disséquée de regagner la lumière aortique ; c'est une intervention palliative dont le but est de diminuer la pression qui règne dans la cavité de clivage et d'éviter sa rupture externe, ou son extension ;

- la suture de la déchirure initiale, suivie d'aortographie est souvent la seule possibilité chirurgicale lorsqu'à l'exploration on découvre une dissection trop étendue pour que son exérèse soit envisagée ;

- la résection de la portion aortique disséquée, suivie de greffe, représente l'intervention curatrice idéale ; mais il est exceptionnel qu'elle puisse être réalisée, soit parce que la dissection occupe la partie initiale de l'aorte, soit parce que la dissection est de trop grande étendue.

Quant aux résultats des interventions considérés dans leur ensemble, sans distinction de formes aiguës ou chroniques, de procédés utilisés, ils ne sont pas encore très satisfaisants, et la mortalité reste lourde ; mais elle l'aurait également été en cas d'abstention. De BAKEY avait pratiqué 30 interventions, avec 10 décès ; BECKWITH 11 interventions, avec 7 décès. Par contre, la série de 179 dissections aortiques de De Bakey concernant surtout des formes chroniques de dissections dont le point de départ se situait après l'origine de la sous-clavière gauche : donc des cas réunissant deux conditions à priori favorables.

La Clinique Chirurgicale Cardiovasculaire de Monsieur le Professeur DUBOST avait fin 1968 mentionné 12 cas opérés pour dissections aortiques de toutes les variétés avec seulement 3 survivants (CACHERA) : et même l'un de ces survivants avait été opéré pour une forme chronique débutant après la sous-clavière gauche,

donc de pronostic relativement favorable. Le dernier opéré présentait une forme très localisée à l'aorte ascendante, qui a pu être réséquée sous circulation extra-corporelle.

Les autres malades ont connu une issue fatale per opératoire ou dans les heures qui ont suivi immédiatement l'intervention. La mauvaise qualité des résultats doit être d'ailleurs attribuée non pas tant à la technique chirurgicale, qu'à la nature même des lésions auxquelles elle s'adresse. Tout décevants qu'ils soient, ces résultats ne doivent pas entraver la poursuite des efforts de perfectionnement des techniques. L'essentiel pour le chirurgien est de connaître avec précision le siège de la déchirure initiale de l'aorte, ce qui conditionne toute la technique opératoire. Dans l'heure même qui précède l'intervention, une angiocardioraphie d'urgence donnera à l'opérateur une indication topographique précise indispensable à la mise en oeuvre de l'acte chirurgical.

CONCLUSIONS

--:

I - Deux cas de dissection de l'aorte nous ont permis de distinguer les deux formes que peut réaliser ce clivage de la paroi aortique : une forme récente, aiguë, rapidement fatale, et une forme prolongée, avec survie actuelle de plusieurs mois.

II - Malgré leur extrême gravité, il est important de mieux connaître les manifestations des dissections de l'aorte, afin de pouvoir porter un diagnostic intra-vitam exact ; cela d'autant plus que l'affection semble avoir augmenté de fréquence, et qu'un recours chirurgical est devenu possible.

III - La symptomatologie, très polymorphe, dépend de la localisation de la dissection le long de l'aorte et de ses collatérales ; de l'extension plus ou moins grande de la lésion. Le syndrome douloureux et fonctionnel pourra être central, thoracique, abdominal, rénal, il pourra donner une ischémie, voire une parésie des membres inférieurs. Une syncope initiale, une chute tensionnelle, voire un collapsus, une élévation thermique modérée, une accélération de la vitesse de sédimentation, avec tracé électrocardiographique normal, tels seront les éléments du diagnostic clinique s'y ajoutent des signes spécifiques ou hautement évocateurs : souffle diastolique d'insuf-

fisance aortique, thrombose précoce, accident neurologique bref, hémopéricarde, hémomédiastin, ou hémothorax, autant d'éléments permettant d'éliminer l'infarctus du myocarde.

IV - Le diagnostic décisif est radiologique : dans les formes aiguës, seul l'examen direct est possible, et il ne donne qu'une image banale de coeur gros, d'aorte large. Le radiocinéma, l'angiographie par voie veineuse de préférence, permettent par contre d'observer dans les formes prolongées des aspects décisifs, double contour aortique, augmentation rapide du volume aortique d'un cliché à l'autre.

V - Dans les formes aiguës, le traitement médical est palliatif et peu opérant ; étant donné la gravité du pronostic, une intervention d'urgence pourra être tentée si les conditions générales et locales le permettent. Au stade chronique, la décision opératoire est plus délicate, puisque le malade a surmonté la phase aiguë ; toutefois l'intervention est plus réalisable à ce stade et les résultats, meilleurs, encore que modestes.

VI - Trois techniques chirurgicales ont été mises au point et réalisées, dont le choix dépendra des constatations per-opératoires :

- la création artificielle, à la partie inférieure de la poche, d'un orifice de retour du sang dans le canal aortique principal ;
- la résection-greffe de DUBOST : si elle ne peut être complète, la résection se limitera à la partie qui correspond à la déchirure, et se complètera de la suture, à la prothèse artificielle, des deux bords du reste de la poche disséquée ;

- la réparation complète, suture de la déchirure et capitonnage de la poche.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : A. CORNET

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AMER N.C., SCHAEFFER H.C., DOMINGO R.T.,
SAWYER PH. N., WESOLOWSKI S.A.

Anévrysme disséquant de l'aorte découvert
devant une compression de l'artère ilia-
que.

New Engl. Journ. Med. 17 mai 1962, 266,
p. 1040-1042.

BAER S.

Varied manifestations of dissecting aneu-
rysm of the aorta.

Am. Heart Journ. Fév. 1948, 35, p. 198-202
Journ. Am. Med. Assoc. 23 juin 1956, 161,
p. 689-692.

BALLANTINE H.T.

Dissecting aneurysme of the aorta. Infarc-
tion of the spinal cord.

New Engl. Journ. Med. 1952, 247, p. 326-
332.

BINET J.P., CHICHE P., BERKMAN M., LANGLOIS J.,
RIPAULT C.

Etude sur sept cas d'anévrysmes idiopa-
thiques de l'aorte ascendante chirurgica-
lement traités.

Sem. Hôp. Paris 1969.

BOIJSEN E., WEILLAND P.O.

Dissecting aneurysm of the aorta in Marfan's syndrome.

Acta Radiol. Janv. 1965, 3, p. 89-96.

BONNET-EYMARD

Aneurysme disséquant de l'aorte.

Presse Méd. 3 fév. 1962, 70, p. 276-278

BOUDIN G., LABET R., POTTER M.

Les aspects neurologiques des anévrysmes disséquants de l'aorte.

Coeur Méd. Interne oct. 1964, 3, p. 363-367.

BURCHELL H.B.

Aortic dissection

Circulation 1955, 12, p. 1068-1078.

CACHERA J.P.

Anévrysmes de l'aorte, conceptions actuelles de la tactique chirurgicale.

Presse Méd. 13 juin 1964, 72, p. 1731-1736.

CAFARO A.

L'aneurisma dissecante dell'aorta. Considerazione cliniche su 26 casi.

Il Clinico sez Med. 1962, 1, p. 69-75.

Aneurism dissecante dell'aorta con paraplegia da mielomalacia ischemica.

Policlinico sez prat 1962, 69, p. 741-750.

CHICHE P., BINET J.P., BERKMAN M., LANGLOIS J., KALMANSON D., RIPAUT C., DERAÏ C.

Cure chirurgicale d'un anévrysmes aortique disséquant d'allure idiopathique.

Presse Méd. 21 dec. 1968, 76, p. 2379-2382.

COBLENTZ B.

Les anévrysmes disséquants de l'aorte.

Soc. Méd. Paris 25 mai 1962.

DELAAGE M., TORRESANI J., JOUVE A.

Anévrysme disséquant chez un homme de 23 ans, maladie de Marfan.

Soc. Fr. Cardiol. 20 oct. 1957.

DEGEORGES M., CHICHE P., CARAMANIAN M.

Hématomes disséquants de l'aorte (A propos de 21 observations anatomocliniques).

Coeur Méd. Int. 1962, 1, p. 233-240.

DEGEORGES M., CACHERA J.P., DI MATTEO J.,

LENEGRE J., PEQUIGNOT H.

Diagnostic et traitement des dissections aortiques.

Confrontation Hôp. Necker Presse Méd. 14 sept. 1968, 76, p. 1633-1636.

DOMART A., HAZARD J., MODAI J., WAYNBERGER M.

Hypertension chirurgicale de l'anévrysme disséquant de l'aorte.

Arch. Mal. Coeur Vaisseaux nov. 1962, 55, p. 1276-1284.

ERB B.D., TULLIS I.F.

Dissecting aneurysm of the aorta. The clinical features of thirty autopsied cases.

Circulation 1960, 22, p. 315-320.

FAIVRE G., REBEIX G., CHERRIER F.

La médianécrose aortique. Les dissections aortiques.

1 vol. 120 pp 16 fig. Masson éd. Paris 1965.

FIGIEL S., FIGIEL L., RUSH D.

Modifications de l'ombre linéaire thoracique para-vertébrale. Un nouveau signe d'anévrysme disséquant de l'aorte.

Diseases of the Chest avril 1966, 49, p. 379-383.

GIRAUD G., JANBON M., PUECH P.

Anévrysme disséquant de l'aorte d'évolution prolongée pseudo-tumorale.

Soc. Sc. Méd. Montpellier 8 janv. 1960.

GONIN A., PERRIN A., PELLET M., FROMENT R.

L'hématome disséquant de l'aorte (A propos de 14 cas dont 13 anatomocliniques).

Arch. Mal. Coeur 1958, 51, p. 1001-1010.

GOULEY B.A., ANDERSON E.

Chronic dissecting aneurysm of the aorta simulating syphilitic cardiovascular disease.

Ann. Int. Med. déc. 1940, 14, p. 978-985.

GRAVELEAU J., MESCIURE J.

Les complications médullaires des dissections aortiques.

Presse Méd. 7 mai 1966, 74, p. 1171-1175.

GREENSPAN R.H.

Rôle of aortography in diagnosis and management of dissecting aneurysms of the aorta.

Diseases of the Chest juin 1961, 39, p. 663-671.

HAHN CH.

Cinq cas de dissection aortique opérés avec succès.

Ann. Chir. Thorac. Janv. 1965, 4, p. 110-115.

HART W.L., BERMAN E.J., LACOM R.J.

Hazard of retrograde aortography in dissecting aneurysm.

Circulation juin 1963, 27, p. 1140-1142.

HAZARD E., LOGEAI Y., NEVEUX J.Y.

Traitement chirurgical des dissections de l'aorte thoracique descendante.

Presse Méd. 7 oct. 1967, 75, p. 2055-2056.

HEMLEY S.D.

Dissecting aneurysms of the aorta ; their angiographic demonstration.

Am. Journ. Roentgenol. Juin 1964, 91
p. 1263-1282.

HILL C.S., VASQUEZ J.H.

Massive infarction of the spinal cord and vertebral bodies as a complication of dissecting aneurysm of the aorta.

Circulation 1962, 25, p. 997-1003.

HIRST A.E., JOHNS jr V.J., KINE S.W.

Dissecting aneurysm of the aorta : a review fo 505 cases.

Medicine 1958, 37, p. 217-279.

LAGADOU, GONIN A., FROMENT R.

Un cas d'hématome disséquant de l'aorte ascendante (avec survie) au cours d'un syndrome de Marfan.

Soc. Fr. Cardiol. 16 mars 1958, in Arch. Mal. Coeur 1958.

LAGEZE P., ARNAUD P.

La rupture spontanée de l'aorte par anévrysme disséquant.

Soc. Méd. Hôp. Lyon 18 nov. 1957, in Lyon Méd. 1958.

LAMOTTE M., TRICAIRE J., DARY J.M., KLEINKNECHT D.

Hématome disséquant de l'aorte. Intérêt de l'angiographie par voie veineuse.

Presse Méd. 26 mai 1965, 73, p. 1549-1551

LEVINE E.A., STEIN M., GORDON G., MITCHELL N.

Cronic dissecting aneurysm of the aorta resembling chronic rheumatic heart disease.

New Engl. Journ. Med. 14 juin 1951, 244,
p. 902-910.

LEVINSON D.C., EDMEADES D.T., GRIFFITH G.C.

Dissecting aneurysm of the aorta ; its clinical, electrocardiographic and laboratory features.

A report of fifty eight cases.

Circulation 1950, 1 p. 360-370.

LIOZON F.

Contribution à l'étude des dissections de l'aorte.

Thèse de Paris 1960.

LIOZON F., BLONDEAU M.

Les dissections aortiques (anévrismes disséquants de l'aorte).

Revue du Praticien 1 février 1963, 13, p. 403-411.

ORCEL L.

Les anévrismes disséquants de l'aorte. 1. Etude anatomopathologique. 11. Etiopathogénie.

Arch. Anat. Path. 1958, 34 p.A 274-A 292 et 38 p.A 365-A 371

POUMAILLOUX, VERNANT.

Médianécrose disséquante de l'aorte. 1948.

ROUSSEL C., BIGNON J.

Syndrome de compression médiastinale postérieure par dissection de l'aorte descendante.

Soc. Fr. Pathol. Resp. 12 fév. 1967

SANDO D.E., HELM S.

Acquired coarctation of the new channel of a healed dissecting aortic aneurysm.

Ann. Int. Med. oct 1952, 37, p. 793-801.

SOULIE P., DEGEORGES M., ACAR J.

Manifestations cliniques et radiologiques
des dissections aortiques.

Arch. Mal. Coeur 1962, 55, p. 1241-1250.

STEIN H.L., STEINBERG I.

Selective aortography. The definitive
technique for diagnosis of dissecting aneu-
rysm.

Am. J. Roentgenol. fév. 1968, 102, p. 333-
348.

STEINBERG I., STEIN H.L.

Grooving of the great veins ; another
Albeit indirect sign of aortic dissection.

Journ. Am. Med. Assoc. 23 sept. 1968, 205,
p. 933-935.

THOMPSON G.B.

Dissecting aortic aneurysm with infarction
of the spinal cord.

Brain 1956, 79, p. 111-117.

WARREN A.S., MAC QUOWN A.L.

Dissecting aneurysms. A presentation of
ten cases report and a correlation of cli-
nical and pathological findings.

Am. Journ. Med. Sc. 215, p. 209-220.

WESOLOWSKI S.

A new radiological sign of aortic dissec-
tion.

Surgery juin 1962 51, p. 699-704.

WOOD F.C., PENDERGRASS E.P., OSTRUM H.W.

Dissecting aneurysm of the aorta, with
special reference to its roentgenographic
features.

Am. Journ. Roentgenol. oct 1932, 28, p.
437-446.

TABLE DES MATIERES

-:-

	<u>Pages</u>
I- INTRODUCTION	17
II- HISTORIQUE	21
III- OBSERVATIONS	27
IV- ETIOLOGIE	39
V- ANATOMOPATHOLOGIE	45
VI- CLINIQUE	53
VII- DIAGNOSTIC	67
VIII- TRAITEMENT	75
IX- CONCLUSIONS	81
Bibliographie	85

-:-

